

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ

*Журова О.Н., Подпалов В.П., Солодков А.П.
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет*

Введение. Недостаточное снижение АД в ночные часы и «ночная» гипертензия у больных АГ являются неблагоприятными прогностическими факторами независимо от уровня АД ночью [2].

В доступной литературе до сих пор не нашло должного отражения проблема связи ДЭ у больных АГ с нарушением суточного профиля АД (СПАД).

Материалы и методы. Были обследованы 104 мужчины, из них в группу контроля вошли 26 практически здоровых лиц, в группу АГ I степени – 45 человек и в группу АГ II степени - 33 человека.

Средний возраст обследуемых составил: в группе контроля - $45,4 \pm 0,4$ лет, в группе больных с АГ I степени - $47,2 \pm 0,2$ лет ($p > 0,05$), в группе больных АГ II степени - $52,3 \pm 0,2$ лет ($p < 0,05$).

При обследовании группы больных АГ I и II степени различались по уровню «офисного» САД ($144,5 \pm 0,1$ мм рт. ст., $p < 0,01$ и $163,9 \pm 0,4$ мм рт. ст., $p < 0,01$ соответственно) и ДАД ($90,4 \pm 0,1$ мм рт. ст., $p < 0,01$ и $101,9 \pm 0,3$ мм рт. ст., $p < 0,01$ соответственно) в сравнении с группой практически здоровых лиц (САД - $121,7 \pm 0,4$ мм рт. ст., ДАД - $79,8 \pm 0,3$ мм рт. ст.) Степень АГ и группа риска пациентов определялись при клиническом обследовании больного согласно рекомендаций ВОЗ/МОАГ (1999). Функциональное состояние эндотелия исследовали методом импедансной веноокклюзионной плетизмографии по относительному изменению пульсового кровотока в сосудах предплечья после проведения пробы с реактивной гиперемией [3]. Суточное мониторирование АД регистрировалось аппаратом «ТМ 2421» (Япония). Вычислялись степень ночного снижения САД и ДАД (СНССАД, СНСДАД) [1].

Обработку полученных данных проводили по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием пакета программ EXSEL и STATISTIC 6 0

Результаты и обсуждение. При обследовании группы больных АГ I и II степени различались по уровню «офисного» САД ($144,5 \pm 0,1$ мм рт. ст., $p < 0,01$ и $163,9 \pm 0,4$ мм рт. ст., $p < 0,01$ соответственно) и ДАД ($90,4 \pm 0,1$ мм рт. ст., $p < 0,01$ и $101,9 \pm 0,3$ мм рт. ст., $p < 0,01$ соответственно) в сравнении с группой практически здоровых лиц (САД - $121,7 \pm 0,4$ мм рт. ст., ДАД - $79,8 \pm 0,3$ мм рт. ст.)

Анализ суточного профиля АД показал недостаточное снижение САД и ДАД в ночные часы в группах АГ I и II степени, но статистически значимые отличия с группой практически здоровых лиц были выявлены только по САД как в группе больных АГ I степени ($p < 0,05$), так и АГ II степени ($p < 0,05$). Полученные результаты подтверждаются повышением количества лиц с недостаточным снижением САД в ночные часы (Non-dippers и Night-peakers) среди больных АГ I и II степени в сравнении с группой практически здоровых лиц (66,7%, $p < 0,05$ и 72,8%, $p < 0,05$ соответственно) (таблица 1).

Таблица 1 – Снижение САД и ДАД в ночные часы у практически здоровых лиц и больных АГ I и II степени по данным суточного мониторирования АД

Показатель		Практически здоровые	АГ I степени	АГ II степени
СНССАД, %		$11,2 \pm 0,2$	$7,7 \pm 0,1^*$	$8,0 \pm 0,2^*$
СНСДАД, %		$11,5 \pm 0,2$	$8,9 \pm 0,2$	$9,1 \pm 0,2$
Тип снижения САД	Dippers, n (%)	15 (57,6%)	15 (33,3%)*	9 (27,2%)*
	Non-dippers, n (%)	11 (42,4%)	25 (55,6%)	21 (63,6%)
	Night-peakers, n (%)	0 (0%)	5 (11,1)	3 (9,2%)
Тип снижения ДАД	Dippers, n (%)	13 (50,0%)	17 (37,7%)	9 (27,2%)
	Non-dippers, n (%)	12 (46,1%)	23 (51,1%)	22 (66,6%)
	Night-peakers, n (%)	1 (3,9%)	5 (11,1%)	2 (6,2%)

Примечание: * - $p < 0,05$ с группой практически здоровых лиц.

Выявлено уменьшение СНССАД у больных АГ I степени с ДЭ ($6,0 \pm 0,6\%$, $p < 0,05$) и АГ II степени с ДЭ ($5,8 \pm 0,4\%$, $p < 0,05$) в сравнении с группой практически здоровых лиц ($11,2 \pm 0,1\%$). В этих группах отмечалось достоверное уменьшение количества лиц с нормальным снижением АД в ночные часы (Dippers) по САД ($29,4\%$, $p < 0,05$ и $21,1\%$, $p < 0,05$ соответственно), и по ДАД ($23,5\%$, $p < 0,05$ и $21,1\%$, $p < 0,05$ соответственно) и увеличение общего числа лиц с недостаточным снижением АД в ночные часы (Non-dippers и Night-peakers) по САД ($70,5\%$, $p < 0,07$ и $78,8\%$, $p < 0,05$ соответственно) и по ДАД ($76,4\%$, $p < 0,05$ и $78,8\%$, $p < 0,05$ соответственно) по отношению к группе практически здоровых лиц. Это свидетельствует о сохранении повышенного сосудистого тонуса в ночные часы, связанном, вероятно, с наличием ДЭ в этих группах (таблица 2).

Таблица 2. Профиль АД в исследуемых группах по данным СМАД.

Показатель		Контроль	АГ I степени		АГ II степени	
			ДЭ	Без ДЭ	ДЭ	Без ДЭ
СССАД		$11,2 \pm 0,02$	$6,0 \pm 0,6^*$	$8,7 \pm 0,1^*$	$5,8 \pm 0,38^*$	$9,7 \pm 0,3$
ССДАД		$11,5 \pm 0,2$	$6,3 \pm 0,7$	$10,5 \pm 0,2$	$7,9 \pm 0,3$	$9,5 \pm 0,4$
Тип снижения САД	Dippers	15 (57%)	5 (29%)	10(42%)	4(21%)	5(36%)
	Non-dippers	11 (43%)	9 (53%)	16(67%)	12(63%)	9(64%)
	Over- dippers	-	-	-	-	-
	Night-peakers	-	3 (17%)	2(7%)	3(16%)	-
Тип снижения ДАД	Dippers	13 (50%)	4 (23%)	13(46%)	5(26%)	5(36%)
	Non-dippers	12 (46%)	10(58%)	13(46%)	13(68%)	8(57%)
	Over- dippers	-	-	-	-	-
	Night-peakers	1 (3%)	3(17%)	2(8%)	1(5%)	1(7%)

Примечание: * - $p < 0,05$ с группой практически здоровых лиц.

Вероятными причинами недостаточного снижения АД в ночные часы, именно в группе АГ с ДЭ, может быть стойкое не исчезающее во время ночного сна повышение тонуса резистивных сосудов с параллельным развитием их ремоделирования [4]. Патологической основой этих процессов считается развитие нарушения функции эндотелия и повышение активности симпатического отдела ВНС. В других работах имеется предположение об участии в патогенезе как симпатического, так и парасимпатического отделов ВНС.

Выводы.

У больных АГ I и II степени с нарушением эндотелийзависимой вазодилатации по сравнению с практически здоровыми лицами выявляется недостаточное снижение САД в ночные часы и увеличение количества лиц с недостаточным снижением САД и ДАД в ночные часы ($70,5\%$, $p < 0,05$ и $78,8\%$, $p < 0,01$ для САД, $76,4\%$, $p < 0,01$ и $78,9\%$, $p < 0,01$ для ДАД соответственно).

Литература:

1. Mancia G. Clinical use of ambulatory blood pressure. Am. J. Hypert., 1989, V2:505-545.
2. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Хирмнов В.Н. Артериальное давление в исследовательской и клинической практике. – 1-е изд. – М.рефарм, 2004.
3. Nigel B., Alison C., at al. Measuring Forearm Blood Flow and Interpreting the Responses to Drugs and Mediators. Hypertension. 1995; 25:918-923.
4. Шхвацабая, И.К. О механизме повышения периферического сопротивления сосудов при гипертонической болезни //И.К. Шхвацабая, В.В. Панфилов, Н.Н. Усубалиев// Кардиология – 1981. - №8. – С. 103- 106.

5. Тихонов, П.П. Взаимосвязь нарушения суточного ритма артериального давления и variability сердечного ритма у больных артериальной гипертензией по данным бифункционального мониторингирования /П.П. Тихонов, Л.А. Соколова// Проблемы укрепления здоровья и профилактики заболеваний. Материалы научно-практической конференции Санкт-Петербург 2004 г./ С-Петербург. гос. ун-т. – СПб, 2004. -288-289.